Ein Fall von paralytischer Luxation des Hüftgelenkes infolge rechtsseitiger :: spastischer Hemiplegie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Königlichen Universität zu Greifswald

vorgelegt von

Bernhard Franzen
Assistenzarzt d. R. im Füs.-Reg. 34

Buchdruckerei Hans Adler, Inh. E. Panzig & Co., Greifswald 1916

Eingereicht im Dezember 1915.

Gedruckt mit Genehmigung
der hohen Medizinischen Fakultät der Königl.
Universität Greifswald

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Grawitz
Referent: Prof. Dr. Pels Leusden.

Meiner lieben Braut!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0151

Der relativ häufig vorkommenden kongenitalen Hüftverrenkung steht eine Verrenkung des Hüftgelenkes gegenüber, welche als eine Folgeerscheinung der spinalen oder der zerebralen Kinderlähmung zu betrachten ist, und die paralytische genannt wird.

In neuerer Zeit ist man dazu übergegangen, von den paralytischen Luxationen die zu trennen, die bei hypertonischen Veränderungen der Muskulatur gefunden werden, und Weber(37)[1]) schlägt hierfür den Namen „spastische Hüftverrenkung" vor. Man hat solche spastischen Verrenkungen des Hüftgelenkes häufig bei Little'scher Krankheit beobachtet, während bei cerebraler Hemiplegie diese Erscheinungen außerordentlich selten zu sein scheinen, da in der Literatur nur spärliche Mitteilungen zu finden sind. Es scheint mir deshalb gerechtfertigt, über einen solchen Fall, den ich in der Kgl. Chirurgischen Klinik in Berlin zu beobachten Gelegenheit hatte, zu berichten.

Krankengeschichte.

R. Sch., 5 Jahre alt. Die Eltern und Geschwister des Knaben sind gesund. Die Geburt des Kindes verlief normal. Vor 2 Jahren erkrankte es plötzlich unter fieberhaften Erscheinungen, die aber nur kurze Zeit,

[1]) Siehe Literaturverzeichnis.

die Mutter sagt einen Tag, anhielten. Von dieser Zeit an konnte das Kind, das bis dahin sich normal entwickelt hatte und schon vollständig laufen gelernt hatte, nur noch schlecht gehen. Ein elektrischer Befund ist zu dieser Zeit leider nicht zu Protokoll genommen. Trotz der sofort einsetzenden Therapie, die in Elektrisierung, Massage und Bädern bestand, trat keine deutliche Besserung ein. Das rechte Bein verschlimmerte sich im Laufe der Zeit vielmehr. Rechts bildete sich mit der Zeit ein paralytischer Plattfuß aus, der eine Sehnenplastik erforderte. Diese Operation wurde am 30. 1. 13. in der Kgl. Chir. Klinik ausgeführt. In Aethernarkose wurden die Sehnen der Musc. tib. ant. und tib. post. verkürzt. Der Musc. peronaeus brevis wurde auf die Innenkante des Calcaneus verpflanzt. Bald nach der Abnahme des Gypsverbandes, etwa 8 Wochen nach der Operation, bemerkten die Eltern, daß das Kind in der Hüfte schief wurde, und daß es das Bein im Hüftgelenk nicht mehr ordentlich bewegen konnte. Über Schmerzen in der Hüfte hat das Kind nie geklagt.

Status am 17. Juli 1913.

Das ängstliche, zart gebaute Kind ist in mäßig gutem Ernährungszustande. Ein geistiger Defekt ist nicht nachzuweisen. Am rechten Arm und Bein bemerkt man Zeichen der Hemiparese mit Erhöhung der Sehnenreflexe. Kein deutlicher Babinski. Die rechte Hand ist gebeugt und ulnarwärts flektiert, die Finger werden kontrahiert gehalten und der Daumen ist eingeschlagen. Der Vorderarm ist etwas supiniert und gegen den Oberarm gebeugt. Der Umfang in der Mitte der

Oberarme beträgt rechts $13^1/_2$ cm, links 14 cm. Aktiv können alle Finger mit Ausnahme des Zeigefingers vollständig gestreckt werden.

Das rechte Bein steht in der Hüfte parmanent in Flexion, starker Rotation nach außen und Abduktion. Das Kind ist nicht imstande, aktiv das Bein ganz zu strecken. Der Abduktionswinkel des Oberschenkels beträgt 25^0, der Flexionswinkel in der Hüfte ebenfalls 25^0, der Flexionswinkel des Unterschenkels macht 40^0 aus. Die Außen- und Innenrotation ist schwer zu beurteilen, die Adduktion ist sehr stark gespannt. Die Länge der Beine (gemessen von der Spina iliaca ant. sup. bis zum oberen Rande des Malleolus internus) beträgt links 49 cm, rechts 45 cm. Der Umfang der Beine 10 cm oberhalb des oberen Randes der Patella rechts 21 cm, links 23 cm; 5 cm oberhalb des oberen Randes der Patella rechts $18^1/_2$ cm, links ebenfalls $18^1/_2$ cm. Der Umfang der Wade beträgt rechts 15 cm, links 17 cm. Es besteht also eine starke Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur. In der Hüfte sind nirgends schmerzhafte Stellen, es ist dort nichts von Schwellung wahrzunehmen. Keine Narben. Der Trochanter steht 3 cm über der Roser-Nélatonschen Linie.

Das Röntgenbild ergibt, daß das caput femoris die Hüftgelenkspfanne nach oben verlassen hat und unter der Spina ilii steht. Die Pfanne ist schlecht ausgebildet. Der obere Pfannenrand ist sehr steil, der Pfannenboden ist verdickt, die Pfanne selbst sehr flach. Die rechte Beckenhälfte und der rechte Oberschenkel-

knochen sind atrophisch, besonders atrophisch ist der Kopf.

Am Fußgelenke in der Gegend des Musc. tib. ant., der Archillessehne und des Calcaneus sind mehrere Operationsnarben. Der Fuß steht jetzt ziemlich in normaler Stellung und wird aktiv leicht proniert und supiniert sowie ab- und adduciert. Die passiven Bewegungsexkursionen sind ebenfalls nur mäßig.

Bevor ich auf den Fall selbst eingehe, möchte ich kurz die Geschichte der paralytischen Luxation und die verschiedenen Theorien, denen man im Laufe der Zeit huldigte, dartun. Zuerst waren es französiche Autoren, die sich des näheren mit den Folgezuständen der Kinderlähmung in Bezug auf diejenigen Gelenke, welche durch Lähmung der umgebenen Muskulatur in Mitleidenschaft gezogen wurden, beschäftigt haben. Verneuil(33) weist schon 1866 auf die paralytische Luxation der Hüfte hin. Er stellte 3 Fälle vor mit katrophischer Lähmung der Gefäß- resp. Oberschenelmuskulatur nach früher überstandener Poliomyelitis anterior vor. In keinem Falle blieb der Kopf aber permanent auf dem Darmbein fixiert. Es waren also Schlottergelenke, wie sie von Charcot[1]), Volkmann (35), J. Wolff, Seeligmüller(30 u. 31), Appel(2), Garavini(10) u. a. beschrieben sind.

Den ersten Beweis des Vorkommens wirklicher einwandfreier paralytischer Luxationen lieferte uns Reclus (24), der 3 einschlägige Fälle im Jahre 1877 in der Association française p. l'avancement des sciences vorstellte.

[1]) Charcot. Des amyotrophies, in Leçons sur les maladies de système nerveux. Tl.

In Deutschland veröffentlichte Karewski als erster seine diesbezüglichen Beobachtungen im 37. Band des Archivs für klinische Chirurgie 1888.

Böcker (4) stellte 1907 aus der gesamten Literatur 16 Fälle von Luxatio paralytica infrapubica und 6 Fälle von Luxatio paralytica iliaca zusammen, denen er 1 Fall von Lux. infrapub. und 3 von Lux. iliaca hinzufügt. Von den Luxationen nach vorn bringt er aber 8 in Abzug, nämlich 2 Fälle von Rehn (26) und 2 von Schultze (29), die als eine Art Pfannenwanderung gedeutet sind, in dem Sinne, daß die Pfanne sich bis zum Foramen obturatorium verschoben hatte, 2 von Martin (22), die er als Subluxationen bezeichnet, 1 von Garavini (10), der eine willkürliche Luxation darstellt und 1 eigenen, sodaß nur 9 einschlägige Fälle übrig bleiben. Von den verzeichneten 9 Fällen von Luxationen nach hinten scheint ihm ein Fall (Appel) nicht einwandfrei zu sein. In der neuesten Literatur fand ich noch 4 Luxationen von Gaugele (11), und 4 von Weber (37) beschrieben. Wollenberg (39) berichtet über 13 Fälle und zwar 1 von Ludloff, 1 von Rosenfeld, 3 von Calot, 1 von De la Camp, er selbst beobachtete 7 Fälle. Alle waren aber mit Littlescher Krankheit kombiniert. Sehr interessant ist es, wie wenig Hüftgelenke bei Littlescher Lähmung normal sind. Wollenberg fand bei 10 Little Kranken 3 komplette Luxationen, Gaugele unter 11 sogar 5, Weber bei 15 Kranken 3 vollständige Luxationen. Hüftluxationen bei Littlescher Krankheit sind also durchaus nichts seltenes.

Ueber paralytische Luxationen bei Hemiplegia spastica infantilis berichten nur Gaugele und Weber mit je 1 Falle, die ich hier wiedergeben möchte.

1. Fall Gaugele: Knabe W. C. 10 Jahre alt. Cerebrale Hemiplegie. Zangengeburt. Mutter sehr nervös. Kein Intelligenzdefekt; Knabe jedoch geistig noch zurück, da er keinen Unterricht genossen hat. Neigt leicht zu Krämpfen, Strabismus. Spastische Lähmung des linken Armes und am linken Unterschenkel. Mäßige Adduktion und Einwärtsrotation des linken Beines. Spitzfußstellung.

Röntgenbild: Luxation der linken Hüfte, Pfannengrund verbreitert, Pfannendach stark abgeflacht. Kleiner Kopf.

2. Fall Weber: W., $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen. Hemiplegia spastica infantilis. Geburt normal. Bis $1^3/_4$ Jahre gesund. In diesem Alter Auftreten der spastischen Lähmung der rechten Körperhälfte. Arm erholte sich wieder. Jetzt starke Spasmen am ganzen rechten Bein. Kann mit Stock etwas gehen.

Röntgenbild: Rechts flache, deformierte Pfanne ohne oberen Rand, komplette Luxation. Links normaler Befund.

Zur Erklärung, wie die paralytischen Deformitäten aus der Lähmung der das Gelenk umgebenden Muskeln entstehen, hat man verschiedene Theorien aufgestellt. Verneuil(34) hält die Lähmung einer Muskelgruppe und das Intaktsein der Antagonisten für unbedingt erforderlich. Der Muskeltonus bewirke dann die Luxation. Seit Werner(38) wissen wir aber, daß ein

Muskeltonus in diesen Fällen gar nicht existiert. Die aktive Kontraktion der gesunden Muskeln fixiert das Glied, weil eine selbständige Ausdehnung kontrahierter Muskeln unmöglich ist, den gelähmten Muskeln aber, welche dieses sonst besorgen, die nötige Kraft fehlt. Auch diese antagonistische Theorie wurde später verdrängt und an ihre Stelle trat die mechanische Theorie von Hüter(13) und Volkmann(35). Diese beiden Autoren hielten schon allein die Schwere der erkrankten Glieder und die Belastung derselben mit dem Körpergewicht für die Ursache der Luxation. Doch Seeligmüller(30) wies nach, daß diese mechanische Theorie nicht auf alle Fälle anzuwenden sei. Die primäre Ursache der Kontraktur liegt nach ihm in der willkürlichen Kontraktion der nicht gelähmten Muskeln. Die mechanischen Kräfte spielen aber erst sekundär eine Rolle. Fällt ihre Resultante zusammen, so werden sie sich unterstützen, sonst entgegen arbeiten. Eine Muskelgruppe muß funktionsfähig sein, sonst kann es nie zu einer wirklichen, wie Böcker sagt, „permanenten“ Luxation kommen. Sind die Rotatoren und Adduktoren intakt, die Adduktoren aber gelähmt, so entsteht die Luxatio infrapubica, während, wenn die Adduktoren funktionsfähig, die Rotatoren und Adduktoren aber erkrankt sind, die Luxatio iliaca zustande kommt. Sind sämtliche ein Gelenk bewegende Muskeln gelähmt, so sind die Kontrakturen Folgen von mechanischen Einflüssen. Im weiteren Verlaufe entsteht dann keine Luxation sondern ein Schlottergelenk. Dieser sogenannten antagonistisch-mechanischen Theorie Seeligmüllers

inbezug auf die Entstehungsweise paralytischer Luxationen des Hüftgelenkes stimmen spätere Autoren wie Eulenburg(9), Lorenz(20), Karewski(17), Hoffa(12) und in letzter Zeit Böcker zu, während Riedinger(27) wieder die mechanische Theorie Hüter-Volkmann vertritt. Der Beweis für die Richtigkeit der Seelig-müllerschen Theorie ist wohl damit erbracht, daß Reclus und Martin die Luxation nach hinten beobachtet haben, während der Kranke im Bett lag, und Karewski Luxationen nach vorn bei Kindern, die nie Gehversuche gemacht haben, bei denen also weder das Gewicht des Rumpfes noch das des Beines die Dislokation herbeigeführt haben konnte. In allen Fällen war ein Teil der Muskeln funktionsfähig.

Gaugele erkennt nur bei den unvollständigen Luxationen die Muskelspasmen als ätiologische Faktoren an, während er bei kompletten Luxationen mit typischen Symptomen des gewöhnlichen Luxationsbeckens, das Zusammentreffen mit Littlescher Krankheit für zufällig hält. Hiergegen spricht allein schon die Häufigkeit dieser Komplikation.

Weber erklärt den Entstehungsmodus folgendermaßen: „Durch den Wegfall normaler Funktion und dadurch, daß Kopf und Pfanne infolge der Muskelspannung dauernd in pathologischer Stellung zu einander gehalten werden, entwickelt sich die Pfanne in unvollständiger und abnormer Weise. Die Steilheit der oberen Pfannenbegrenzung und das geringe Hervortreten des oberen Pfannenrandes, die auf früher Entwicklungsstufe physiologisch sind, bleibt erhalten. Die

Pfanne wird ungeeignet, dem Kopf als Widerlager zu dienen, und unter der Wirkung der den Kopf beständig andrückenden Spasmen rückt dieser mehr und mehr nach oben oder hinten aus der Pfanne heraus. Die Deformierung der Pfanne geht mit der zunehmenden Inkongruenz der Gelenkteile Hand in Hand.“ Wenn die Pfanne intakt ist, scheint ihm das Hinaustreten des Kopfes unmöglich zu sein. Es muß nach seiner Ansicht also eine Disposition zur Luxation vorhanden sein, welche schon durch die infolge der Spasmen bedingten abnormen Stellungsverhältnisse der Gelenkteile gegeben sein kann. Wahrscheinlicher ist es ihm aber, daß die Beeinträchtigung der Funktion dabei eine große Rolle spielt, die indirekt das normale Wachstum des Hüftgelenkes verhindert.

Die Ansichten, welche von beiden Luxationen die häufigere ist, gehen auseinander. In seiner interessanten Abhandlung über paralytische Luxationen der Hüfte stellt Böcker 1907 das Verhältnis von ungefähr 1 : 1 auf. 1909 (5) wirft er die Frage auf, ob es überhaupt permanente paralytische Hüftluxationen nach vorn gäbe. Er glaubt dieses eher verneinen als bejahen zu können, da die Luxationen nach vorn nicht durch das Röntgenbild erhärtet sind. Vielmehr handle es sich hier meistens um eine Subluxation und Pfannenausweitung.

Ebenso betonen Redard (25) und Sever (32) das Vorherrschen der Luxationen auf das Darmbein. Auch Vulpius (36) bestätigt in seiner umfangreichen Monographie: die Behandlung der spinalen Kinderlähmung 1910 die Annahme Böckers. Kirmisson (18) hält

überhaupt nur eine Abweichung nach vorn für möglich, und ist der Ansicht, daß es sich dann nur um Subluxationen handle. Nach Karewskis Erfahrung ist die Verrenkung nach vorn die häufigere. Da seine Diagnosen aber nicht durch das Röntgenbild befestigt sind, so ist anzunehmen oder es besteht doch die Möglichkeit, daß es sich um Subluxation ev. mit Nearthrosenbildung handelte, aber nicht um echte Luxationen. Endlich teilt auch Riedinger Böckers Ansicht, daß es sich in den meisten Fällen von Luxation nach vorn nur um Subluxationen handelt, und hebt hervor, daß die Bezeichnung Ausweitung der Pfanne nicht üblich sei, und daß man zwischen Subluxation und Luxation eine scharfe Grenze nicht ziehe. Böcker hält jedoch eine solche Trennung, die das Röntgenbild ermöglicht in bezug auf die Therapie für außerordentlich wichtig und hat durch seine Arbeiten wesentlich zur Klärung dieser Fragen beigetragen.

Das klinische Bild bei der Luxatio paralytica iliaca schildert Hoffa in seinem Lehrbuche der orthopädischen Chirurgie (1898) folgendermaßen: „Das luxierte Bein ist kürzer als das andere. Der Trochanter major des luxierten Beines liegt hoch über der Roser-Nélatonschen Linie. Den Femurkopf fühlt man bei Rotationsbewegungen tief in den atrophischen Glutaeen. Die betreffende Beckenhälfte ist atrophisch. Die Adduktoren reagieren auf den elektrischen Strom in der Regel besser als die anderen Oberschenkelmuskeln. Das Bein kann dabei in der Adduktionsstellung fixiert sein, sodaß die spontane Adduktion und Außenrotation un-

möglich ist (Reclus).“ Dieses Bild stimmt mit dem meinigen vollkommen überein.

Außerordentlich charakteristisch ist bei meinem Falle, daß das Kind nie über Schmerzen geklagt hat. Ein entzündlicher Prozeß kann also nicht vorgelegen haben. In diesem Falle wäre vor allem an tuberculöse Coxitis und Osteomyelitis zu denken gewesen. Aber ein Druck auf den Trochanter in der Richtung gegen das Hüftgelenk, sowie auf den Femurschaft wurde nicht schmerzhaft empfunden. Auch auf dem Röntgenbild sind nirgends Spuren einer Entzündung wahrzunehmen. Eine traumatische Luxation kommt nicht in Betracht, da hierfür in der Anamnese jeder Anhalt fehlt. Eine angeborene Verrenkung ist auszuschließen, einmal, weil das Kind bis zum dritten Jahre gut gehen konnte, alsdann aber auch, weil die anatomischen Verhältnisse sich in einigen Punkten von den Befunden bei der kongenitalen Luxation unterscheiden. Hierauf macht Weber besonders aufmerksam. Das Röntgenbild bietet hier eine überaus wertvolle Stütze. Der Teil des Beckens, der als knöcherne Scheidewand zwischen Pfannenaushöhlung und Beckenhöhle den Pfannenboden darstellt, ist am Becken mit angeborener Hüftverrenkung in den meisten Fällen verdickt. Ludloff(21) weist darauf hin, daß diese Verdickung anscheinend bei spastischer Luxation nicht vorkommt, und Weber kann dieses bei allen seinen Fällen bestätigen. Die Pfannen sind äußerst flach, die obere Pfannenbegrenzung fehlt oft ganz. Die erkrankte Beckenhälfte ist im Wachstum zurückgeblieben.

Wir haben es also mit einer wirklichen permanenten paralytischen Luxation der rechten Seite, die als subspinosa bezeichnet werden kann, zu tun.

Die Einrenkung wurde am 19. Juli 1913 von Herrn Privatdoz. Dr. Fränkel in Aethernarkose ausgeführt. Auch in der Narkose bleibt das Hüftgelenk stark fixiert. Der Versuch, die Adduktoren durch Dehnung zu verlängern, mißlingt. Aus diesem Grunde wird die Tenotomie der Adduktoren ausgeführt. Nun kann die Reposition nach mehreren vergeblichen Versuchen ausgeführt werden. Daß der Femurkopf tatsächlich in der Pfanne steht, ersieht man daraus, daß er bei starker Adduktion des Oberschenkels jedesmal in seine frühere Stellung zurückspringt. In extremster Abduktion und rechtwinkliger Flexionsstellung des Hüftgelenkes bei indifferenter Rotationsstellung des Beines wird ein Gypsverband angelegt, der den unteren Teil der Brust, den Bauch und die Extremität bis zur Wade einhüllt. Die Kontrollaufnahme, welche 2 Monate nach der Einrenkung am 22. 9. 13, nachdem der Gypsverband entfernt war, aufgenommen ist, beweist, daß der Kopf in der Pfanne geblieben ist.

Am 17. 10. 13. ist das Kind einer tuberkulösen Miningitis erlegen, sodaß es mir möglich ist, das Ergebnis der Sektion zu bringen. Die Pfanne ist in der Tat schlecht ausgebildet. Der Schenkelkopf, der ebenso wie der Fermurschaft stark atrophisch ist, steht sehr gut in der Pfanne. Die Pfanne ist mit zerfallenen Knorpel- und Bindegewebsmassen belegt. Nach Wegschabung derselben sieht man den Knochen uneben

wie angenagt. Der Femurkopf ist ebenfalls uneben und rauh. Das Kind hat also zum Schlusse eine tuberkulöse Coxitis gehabt. Das Trauma der Einrenkung hat einen Locus minoris resistentiae gesetzt, der für die Entstehung dieser Coxitis verantwortlich gemacht werden muß.

Die Autoskopie des Gehirns ergab folgendes: Die weichen Hirnhäute sind etwas gerötet, die Gefäße stark injiciert. An der Basis, besonders in der Gegend der Pons und Fossa sylvii sind die Hirnhäute sulzig, ödematös geschwollen. Sie lassen sich gut abziehen. Diagnose: Meningitis Abc. An der Oberfläche des Gehirns sind die Gyri stark abgeplattet, die Furchen sehr seicht. Das Gehirn selbst ist von guter Konsistenz und mäßig blutreich. Auf der Schnittfläche erscheint die Hirnrinde flach, ganz besonders links, sie mißt hier nur 2—3 mm. Der linke Seitenventrikel ist stark erweitert, die Länge beträgt 4 cm, die Breite 2,2 cm. Desgleichen sind Hinter- und Vorderhorn bis zu Taubeneigröße erweitert. Die Plexus erscheinen etwas geschwollen. Auch der rechte Seitenventrikel ist erweitert, wenn auch nur halb so stark. Diese Porencephalie ist die Ursache der cerebralen Hemiplegie gewesen.

Die Lungen sind frei von tuberkulösen Erscheinungen. Im Mesenterium wurde eine verkäste Lymphdrüse gefunden.

Was nun noch die Operation bei der paralytischen Luxation anlangt, so hat Karewski in 4 Fällen mit vollem Erfolge die blutige Reposition nach Eröffnung des Gelenkes vorgenommen. Er empfiehlt, man solle

in ähnlichen Fällen genau so verfahren ohne die Eröffnung des Gelenkes zu scheuen. Hoffa stimmt dieser Operationsmethode zu. Er ist der Meinung, eine Reposition der paralytischen Luxation älteren Bestandes sei selbst in Narkose unmöglich. Auch Martin wandte in einem Falle, wo die Luxation schon 5 Jahre bestand, mit Erfolg die Karewskische Methode an. Die erste erfolgreiche unblutige Repositon bei der Luxation nach vorn führte, so viel aus der Literatur zu ersehen ist, Schultze aus. Er nennt sie die Methode der Wahl und hält sie dort für indiziert, wo die Muskeln wenig Widerstand leisten. Bei größerem Widerstande sei vorher die Tenotomie der Adduktoren nötig. Auf dem Standpunkte Schultzes stehen auch Böcker und Riedinger. Beide Autoren unterscheiden sich nur darin, daß Böcker stets die offene Durchschneidung der Kontrakturen zur Verhütung der Schenkelhalsfrakturen vornimmt, während Riedinger sich mit dem alleinigen Redressement begnügt. Die Erfolge, über die Böcker berichtet, sind ausgezeichnet.

Auch in meinem Falle wurde versucht, durch Adduktion des Oberschenkels und Vordrücken des Schenkelkopfes die Reduktion auszuführen. Der Muskelspasmus machte dieses aber unmöglich, zumal da es wegen der Atrophie und der leichten Brüchigkeit des Oberschenkels leicht zu einer Fraktur kommen konnte, wie dieses auch Schultze und Riedinger passiert ist. Deshalb muß man bei der Reposition mit äusserster Vorsicht vorgehen. Bemerkt man zu großen Widerstand, so ist die Tenotomie der kontrahierten Muskeln unbe-

dingt notwendig, und zwar nach Böcker die offene Tenotomie. Die blutige Reposition im Karewskischen Sinne machen wir heute nur dann, wenn auf anderem Wege das Ziel nicht zu erreichen ist und auch dann, wenn eben möglich, unter Schonung des Gelenkes. Wichtig ist, daß das Gelenk nach der Reduktion gut eingegipst wird. Durch mehrmalige Kontrollaufnahmen muß man sich von der richtigen Stellung des Kopfes überzeugen. Die Behandlung ist also ähnlich der bei angeborenen Luxationen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier-Berlin für die Überlassung der Krankengeschichte sowie Herrn Priv.-Doz. Dr. J. Fränkel-Berlin für die überaus liebenswürdige Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen. Herrn Prof. Dr. Pels Leusden danke ich für die bereitwillige Hilfe und für die Annahme der Arbeit.

Literatur.

1. Albert: Ein Fall von paralytischer Luxation im Hüftgelenke. Int. klin. Rundschau 1892 Nr. 20.
2. Appel: Ein seltener Fall von paralytischer Hüftgelenkluxation. Münch. Med. Wochenschrift 1895 Nr. 40.
3. Böcker: Über cerebrale Kinderlähmungen. Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie 1900 Bd. 7.
4. Derselbe: Über paralytische Luxationen der Hüfte, ihre Entstehung und Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift 1907 Nr. 28 und 29.
5. Derselbe: Gibt es wirkliche permanente paralytische Hüftluxationen nach vorn? Vortrag, gehalten auf dem VIII. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthop. Chirurgie. Verhandlungen der Deutsch. Gesellsch. für orth. Chir. 1909.
6. Derselbe: Seltene Folgeerscheinungen nach unblutig eingerenkter angeborener Hüftgelenksverrenkung. Vortrag auf dem IX. Kongreß der Deutschen Ges. f. orth. Chir.
7. Derselbe: Zur Behandlung paralytischer Hüftluxationen. Vortrag, gehalten auf dem XI. Kongr. der Deutsch. Ges. f. orth. Chir. Verhandlungen der Deutsch. Gesellsch. für orth. Chir. 1912.
8. Cramer: Seltene pathologische Luxationen und Subluxationen des Hüftgelenkes. Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie 1911. Bd. 9. H. 1.
9. Eulenburg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
10. Garavini: Sopra un caso di Lussazione paralitica volontaria dell' anca. Arch. di orthop. XX. 6. Referat: Jahresbericht für Chirurgie 1903 IX.
11. Gaugele: Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit der Littleschen Krankheit. Zeitschrift für orthop. Chirurgie Bd. 17. 1906.

12. Hoffa: Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 3. A. 1898.
13. Hüter: Klinik der Gelenkkrankheiten. 1871.
14. Karewski: Über paralytische Luxationen der Hüfte. Archiv für klinische Chirurgie 1888 Bd. 37.
15. Derselbe: Zur Pathologie und Therapie der paralytischen Hüftgelenksluxation. Deutsch. Med. Wochenschr. 1889 Nr. 6.
16. Derselbe: Über Operationen an paralytischen Gelenken. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1890.
17. Derselbe: Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters 1894.
18. Kirmisson: Les difformités acquises 1902.
19. Krönlein: Die Lehre von den Luxationen. Deutsche Chirurgie 1882. Lf. 26.
20. Lorenz: Über die Entstehung der Gelenkkontrakturen. Gesellschaft der Ärzte in Wien 1887.
21. Ludloff: Zur Pathogenese und Therapie der angebor. Hüftgelenksluxation. Jena 1902.
22. Martin Victor: Über paralytische Luxationen. Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie 1902 Bd. 10.
23. Mouchet: Luxation paralyt. de la hauche variété iliaque. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris 1906.
24. Reclus: Les Luxat. paral. du fémur. Revue mensuelle de médecine et chirurgie 1878.
25. Redard: Traité pratique de chirurgie orthopédique 1903.
26. Rehn: Über luxatio paralytica. Zentralblatt für Chirurgie 1891 Nr. 48.
27. Riedinger: Zur Frage der Entstehung und Behandlung der paralytischen Luxation des Oberschenkels nach vorn. Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie 1910 Bd. 8.
28. Saxl: Zur Pathologie der paralytischen Abduktionskontraktur und Luxation der Hüfte. Wiener klinische Rundschau 1906 Nr. 30 u. 31.
29. Schultze: Die Luxatio paralytica und deren Behandlung. Archiv für Orthopädie etc. 1906. Bd. 4.
30. Seeligmüller: Zur Entstehung der Contrakturen bei der spinalen Kinderlähmung. Zentralblatt für Chirurgie 1878. 5. Jahrgang Nr. 18.
31. Derselbe: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 5, H. 1.

32. Sever, J. W.: The cause and treatment of paralytic dislocations and subluxations of the hip joint. Bost. med. and surg. journ. Vol. C. L. XV. 1911. Nr. 9.
33. Verneuil: Gaz. des hôpit. 1866. p. 271, 279, 327, 339, 403.
34. Derselbe: Sur les luxations prétendues congénitales de la hauche. Revue d'Orth. 1890.
35. Volkmann: Über Kinderlähmung und paralytische Kontrakturen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge I. 1.
36. Vulpius: Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. 1910.
37. Weber: Spastische Hüftluxation und die Veränderungen des Hüftgelenks bei spastischen Zuständen der unteren Extremitäten. Münch. Med. Wochenschr. 1911 Nr. 15.
38. Werner: Reform der Orthopädie 1851.
39. Wollenberg: Littlesche Krankheit und Hüftluxation. Berliner klin. Wochenschrift 1908 Nr. 25.
40. Derselbe: Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten. Zeitschrift für orth. Chir. Bd. 15. 1906 S. 137 ff.

Lebenslauf.

Ich, Bernhard Franzen, katholischer Konfession, bin am 26. August 1887 als Sohn des Gutsbesitzers Karl Franzen in Brakel, Reg.-Bez. Minden, geboren. Nach einem vorbereitenden Unterrichte in der Rektoratschule in Brakel besuchte ich das Gymnasium in Brilon, Westfalen, und verließ es Februar 1909 mit dem Reifezeugnis. Vom 1. April bis 1. Oktober 1909 leistete ich beim 9. Königl. Bayrischen Infanterie-Regiment „Wrede“ in Würzburg den Dienst mit der Waffe ab. Dem Studium der Medizin widmete ich mich Sommer-Semester 1909 und Winter-Semester 1909/10 in Würzburg, Sommer-Semester 1910 bis einschließlich Winter-Semester 1911/12 in Kiel. Hier bestand ich das medizinische Vorexamen im Februar 1912. Im Sommer-Semester 1912 studierte ich in München, im Winter-Semester 1912/13 und Sommer-Semester 1913 in Berlin und im Winter-Semester 1913/14 in Greifswald. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 1. August 1914 in Greifswald. Nachdem mir laut ministerieller Verfügung am 3. August das praktische Jahr erlassen wurde, bekam ich am 9. August die Aprobation als praktischer Arzt. Auf Mobilmachungsbefehl meldete ich mich am 4. August bei der Train-Abteilung 2 und wurde der Sanitätskompagnie 2, II. Armeekorps zugeteilt. Im November 1914 wurde ich zu dem Drag.-Regt. Nr. 3 versetzt und im Dezember desselben Jahres zum Füs.-Regt. Königin Viktoria von Schweden (Pommersches) Nr. 34, dem ich zurzeit angehöre.